Aus der Universitäts - Hautklinik Freiburg i. Breisgau.
(stellv. Direktor: Professor Dr. Julius K. Mayr)

Zur Casuistik der Hauterscheinungen bei hypophysärer Kachexie.

(Simmond ' sche Erkrankung.)

INAUGURAL — DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt

einer Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albert Ludwigs - Universität Freiburg in Br.

von

Willy Koch aus Offenbach a. Main.

1935.

Gedruckt in der Buchdruckerei Wilhelm Feldmann, Münster (Westf.)

Dekan: Professor Dr. Kapfhammer.
Referent: Professor Dr. Julius K. Mayr.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Freiburg i. Breisgau.

Meinen lieben Eltern!

Die Hypophyse liegt in der Hypophysengrube des Türkensattels des Keilbeins und füllt dieselbe beim Erwachsenen vollkommen aus. Sie ist rings von einer fibrösen Kapsel umschlossen. Normalerweise wiegt die Hypophyse 0,5 g. Bei Frauen ist sie meist schwerer als bei Männern, insbesondere, wenn dieselben oft geboren haben. Anatomisch besteht sie aus vier Teilen: dem Vorderlappen (Adenohypophyse), dem Hinterlappen (Neurohypophyse), dem Mittellappen und der Pars tuberalis. Der Zwischenlappen ist beim erwachsenen Menschen und den anthropoiden Affen nur schwach ausgebildet (B e n d a), während er beim Tiere, insbesondere bei den Säugetieren in großer Ausdehnung besteht (T r a u t m a n n). Die einzelnen Abschnitte unterscheiden sich entwicklungsgeschichtlich und weisen deshalb die verschiedenartigsten Strukturen auf. So setzt sich der Vorderlappen aus einem Drüsengewebe zusammen, das aus einer Ausstülpung des Mundhöhlendaches entsteht. Die Pars anterior besteht aus einem großen Haufen angeordneter Epithelzellen. Hier überwiegen die acidophilen über die basophilen und diese wiederum über die ungranulierten Hauptzellen. Den einzelnen Zellarten werden verschiedene Funktionen zugeschrieben. Der Vorderlappen ist sehr gefäßreich und wird von Aestchen der Karotis interna versorgt. Dieser Teil der Hypophyse vergrößert sich während der Schwangerschaft, indem sich aus den Hauptzellen die sogenannten Schwangerschaftszellen entwickeln, die sich nach der Geburt wieder zurückbilden.

Seitlich des Vorderlappens, um den Stiel der Hypophyse herum, liegt die Pars tuberalis, die als eine Seitenwucherung der Pars anterior aufgefaßt wird. Ihre Zellen ähneln den basophilen Vorderlappenzellen. Auch sie enthält sehr viele Blutgefäße.

Zwischen Vorder- und Hinterlappen liegt der Mittellappen, der beim erwachsenen Menschen nur schwer darstellbar ist, dagegen noch sehr gut beim Embryo. Er umgreift den Hinterlappen nach unten, ist schwach durchblutet und besteht aus basophilen Zellen.

Ungefähr 20 % der Hypophyse beträgt der Anteil des Hinterlappens. Er entstammt dem Boden des dritten Ventrikels und besteht aus neurogenem Gewebe. Dieser Teil der Hypophyse wird auch Neurohypophyse genannt, im Gegensatz zum drüsigen Teil, der Adenohypophyse. Er ist durch das Infundibulum direkt mit dem Gehirn verbunden. Die Hinterlappenfibrillen werden nach den neuesten Forschungen als Nervenfasern aufgefaßt, die aus Kernen des Tuber cinereum stammen sollen. Der Hinterlappen erhält seine Blutversorgung aus Aestchen der Pia mater; er weist jedoch nur spärliche Blutgefäße auf.

Sowohl entwicklungsgeschichtlich, als auch anatomisch-histologisch unterscheiden sich die beiden Hauptbestandteile der Hypophyse, der Vorder- und Hinterlappen. Es kommen ihnen auch verschiedene Funktionen zu. Man muß ihnen nicht eine andere Wirkungsweise zuschreiben als allen anderen inkretorischen Drüsen. Das macht allein schon die topographische Nachbarschaft des Organs zum Gehirn und hier besonders zu den vegetativen Zentren. Sie gibt ihre Sekrete nicht nur ans Blut ab, sondern besonders an die Lymphe. Zur Zeit herrscht die Ansicht, daß der Vorderlappen seine Inkrete in den Blutkreislauf abgibt, während die des Zwischenlappens in den Hinterlappen abgegeben werden, von wo sie mit denen des Hinterlappens auf dem Wege der Gewebsspalten durch den Trichter in den dritten Ventrikel secerniert werden. Von dort aus gelangen sie in die Rückenmarksflüssigkeit, aus der sie in die Blutbahn resorbiert werden. Auf jeden Fall ist der gleichzeitig mit dem suboccipitalen Liquor entnommene Lumballiquor viel ärmer an dem auf den Uterus spezifisch einwirkenden Hinterlappenhormon.

Welches sind nun die Funktionen der einzelnen Teile der Hypophyse und welche Hormone kennen wir?

Durch Einverleiben von Hypophysensubstanz sowie durch Verabreichen von Hypophysenextrakten sind wir über die wirksamen Substanzen der einzelnen Abschnitte des Hirnanhangs weitgehend aufgeklärt worden. Tierexperimentelle Untersuchungen haben hier sehr viel zur Kenntnis der Wirkung der Extrakte der einzelnen Teile der Hypophyse beigetragen. Auch hier bestehen wieder Unterschiede bezüglich der Wirkung der Extrakte, je nachdem man dieselben injiziert oder peroral darreicht. So wiesen J a n s s e n und L o e s e r nach, daß man, um die Sexualfunktion infantiler Ratten zu beeinflussen, ungefähr die hundertfache Menge der intramuskulären Applikationsdosis verfüttern muß.

Es werden bis jetzt in dem Vorder-, Mittel- und Hinterlappen der Hypophyse fünf Hormone unterschieden, das wachstumfördernde Hormon des Vorderlappens, das keimdrüsenfördernde Hormon desselben, das auf die Pigmentzellen der Froschhaut wirksame Hormon des Mittel- und Hinterlappens, das auf den Uterus wirksame Hormon, sowie das den Blutdruck steigernde Hormon des Mittel- und Hinterlappens.

Im Jahre 1911 gelang es A s c h n e r bei jungen Hunden den Vorderlappen ohne Verletzung der umgebenden Teile zu exstirpieren, wodurch das Wachstum dieser Tiere vollkommen gehemmt wurde. Diese experimentellen Ergebnisse fanden ihre Bestätigung in der menschlichen Pathologie. S i m m o n d s hat Fälle beschrieben, bei denen es

während der Kinderjahre im Verlauf von Infektionskrankheiten zur Nekrose des Vorderlappens kam. Hier blieb weiteres Wachstum gänzlich aus.

Im Jahre 1920 berichteten Long und Evans über die Herstellung von Vorderlappenauszügen mit sicherer wachstumsfördernder Wirkung. Durch dieses Hormon kann bei genügender Verabreichung bei jugendlichen Individuen Riesenwuchs, jedoch ohne sexuelle Frühreife, erzeugt werden.

Neben dieser, auf das Wachstum wirkenden Substanz, ist noch eine zweite Substanz im Vorderlappen vorhanden, die auf die Ovarfunktion Einfluß hat und wahrscheinlich erst vom Beginn der Pubertät an ausgeschieden wird. Bei der Akromegalie der Frau, also bei einer Mehrproduktion von Vorderlappensekret tritt eine Amenorrhoe auf und im Ovar sind Degenerationserscheinungen vorhanden. Es ist anzunehmen, daß die Amenorrhoe die Folge einer die Ovulation hemmenden Wirkung des Vorderlappensekretes ist. So ist auch von den oben genannten Forschern angegeben worden, daß nach intraperitonealer Injektion von Vorderlappenauszug in die Bauchhöhle junger Ratten bei diesen Ovulation und Brunstzyklus gehemmt wurde. Aber nicht nur die Hormone des Vorderlappens haben Einfluß auf die hormonale Tätigkeit der Keimdrüsen, sondern die Hormone des Ovars scheinen auch auf die Vorderlappenfunktion von Einfluß zu sein. So wurde während der Gravidität verschiedentlich eine Vergrößerung des Vorderlappens mit bestimmten histologischen Veränderungen (Schwangerschaftszellen) festgestellt. Im Urin schwangerer Frauen läßt sich vom zweiten Schwangerschaftsmonat an ein Stoff nachweisen, der genau so wirkt, wie die Extrakte des Vorderlappens. Dieser Stoff, der Prolan genannt wird, verschwindet nach der Geburt. Auf diese Feststellung gründet sich die Aschheim-Zondecksche Schwangerschaftsreaktion. Es ist allerdings bis heute noch ungewiß, ob diese im Urin schwangerer Frauen vorhandene Substanz aus dem Vorderlappen stammt, oder ein Produkt der Plazentarzellen darstellt.

Neuerdings wird dem Vorderlappenextrakt noch eine weitere Eigenschaft zugesprochen, nämlich die Beeinflussung der Schilddrüse im Sinne einer Tätigkeitssteigerung. Daß hierdurch der Gesamtstoffwechsel beeinflußt wird, steht bei der Stellung der Thyreoidea im inkretorischen System außer Zweifel. Janssen zeigte im Tierexperiment, daß die Extrakte des vorderen Lappens der Hypophyse direkt auf die Schilddrüse wirken und die morphologischen Veränderungen der Schilddrüse nicht als Folge der Sexualwirkung des Vorderlappenhomons aufgefaßt werden können. Loeser wies durch Verabreichung von Vorderlappenextrakt neben den morphologischen Veränderungen der Schilddrüse eine Abnahme ihres Jodgehaltes nach.

Ueber die Physiologie des Mittellappens allein wissen wir nichts, da es nicht gelingt ihn isoliert zu exstirpieren und Extrakte daraus herzustellen.

Die physiologische Wirkung des Mittel- und Hinterlappens kennen wir schon seit vielen Jahren. Der Hinterlappenextrakt wird jetzt in zwei verschiedene Hormone zerlegt, von denen das eine die glatte Muskulatur angreift, das andere blutdruckerhöhend und diuresehemmend wirkt. Ersteres ist heute ein unentbehrliches Mittel in der Gynäkologie und wird zur Anregung der Wehentätigkeit benutzt. Entfernung des Hinterlappens beim Frosch führt zur Erbleichung der Haut. Somit beeinflußt das Sekret des Mittel- und Hinterlappens auch den Pigmentstoffwechsel.

Es muß noch auf die Wechselbeziehung zwischen der Hypophyse und den anderen inkretorischen Drüsen hingewiesen werden. Es ist bekannt, daß unter Umständen Hypofunktion einer Blutdrüse durch Hyperfunktion einer anderen oder mehreren anderen kompensiert wird, und daß bei Hyperfunktion einer inkretorischen Drüse auch der Stoffwechsel und die Funktionen anderer Drüsen verändert werden. Inwieweit dies für die Erkrankung der Hypophyse und hier speziell für die hypophysäure Kachexie zutrifft, soll bei der Beurteilung des Falles erörtert werden.

Welches sind nun die charakteristischen Krankheitsbilder, die bei Dysfunktion des Hypophysenvorderlappens auftreten?

Bei vermehrter Funktion des Vorderlappens der Hypophyse entsteht ein auffallendes Krankheitsbild, das man als Akromegalie bezeichnet. Es ist charakterisiert durch eine erhöhte Wachstumstendenz, insbesondere des Skelettes, aber auch anderer innerer Organe. Vor allem imponiert die Vergrößerung der Finger- und Zehenenden sowie der Gesichtszüge. Das Genitale hypertrophiert. Anfänglich kommt es zu einer Steigerung der Libido und auch der Potenz, die aber im weiteren Verlauf der Krankheit vollkommen verlöschen. Während der Grundumsatz nicht selten erhöht ist, ist die Kohlenhydrattoleranz herabgesetzt. Auch werden Hyperplasie der Nebennierenrinde und geringe Hyperthyreose angegeben. Durch die Hypertrophie des Vorderlappens können auch ernstliche Sehstörungen auftreten. Die Symptome der Haut und ihrer Anhangsgebilde sind folgende:

Es kommt zu einer auffallenden Verdickung und Rauhigkeit der Haut. Oft pflegen Pigmentationen und Moluskula pendula aufzutreten. Die Sekretion der Talgdrüsen ist erhöht. Auch die Schweißsekretion ist gestört. Profuse Schweißausbrüche sind häufig ein Begleitsymptom der Akromegalie. Hypertrichose wird ebenfalls beschrieben. Die Haare selbst sind verdickt und kolbig, die Augenbrauen werden buschig.

Die Lanugohaare können sich zu einem wirklichen Pelz entwickeln. Sonst kaum behaarte Stellen bekommen einen dichten Haarwuchs, was man insbesondere bei Frauen häufig beobachten kann. Oft sieht man Veränderungen an den Nägeln. Diese werden breiter, wölben sich stärker, um dann brüchig zu werden. Sie zeigen eine starke Wachstumstendenz. Nach F a l t a ist für die Hautveränderung bei der Akromegalie charakteristisch, daß sich die Haut zum Unterschied vom Myxödem, einer bei Hyperthyreose auftretenden Hautaffektion, in Falten abheben läßt.

Histologisch ist die Epidermis bei der Akromegalie verdickt, die Papillen sind hypertrophisch, in der Subcutis begegnen wir einer Bindegewebszunahme mit Rundzelleninfiltraten. Die Schleimhaut der Zunge gleicht oft im anatomischen Bilde der Haut.

Wie das Myxödem das Gegenstück zum Basedow darstellt, so verhält sich die Akromegalie zur hypophysären Kachexie.

Im Jahre 1914 wurde von S i m m o n d s ein Fall beschrieben, der charakteristische Krankheitserscheinungen mit einem Ausfall der Funktion des Hypophysenvorderlappens in Zusammenhang brachte. Er bezeichnete dieses Krankheitsbild als hypophysäre Kachexie und stellte es in Gegensatz zu der oben erwähnten Akromegalie. Die hauptsächlichsten Symptome dieses Krankheitsbildes sind folgende:

Splanchiomikrie, Osteoporose des Ober- und Unterkiefers, weiter wird von demselben Forscher angegeben eine Verkleinerung der Nebennieren, besonders der Rinde, der Schilddrüse und der Keimdrüsen. Der Gesamtstoffwechsel ist herabgesetzt, der sekundäre Sexualcharakter zurückgebildet, die Libido im Verlauf der Krankheit erloschen. Es entwickelt sich allmählich eine schwere Kachexie, die mit einem hochgradigen Schwunde des Fett- und Muskelgewebes einhergeht. Die Hautveränderungen gleichen den Bildern der senilen Atrophie. Die Haut wird trocken, blaß, dünn, gerunzelt und glanzlos. Sie verliert ihre Elastizität und schuppt stark. Das Gesicht hat ein typisches Greisenaussehen, die Zähne fallen aus, die Augenbrauen schwinden, die Wimpern werden spärlicher und die Nägel werden brüchig und fallen ab. Bei diesen Kranken ist die körperliche Leistungsfähigkeit vermindert, es besteht gleichzeitig eine mäßige Anämie, der arterielle Blutdruck ist erniedrigt, und es ist geringe Untertemperatur vorhanden. Auffällig ist eine langsam sich entwickelnde geistige Schwerfälligkeit und eine ausgesprochene Schlafsucht der Kranken, die fast an den Winterschlaf der Tiere erinnern könnte. Es tritt also ein frühzeitig betontes Senium auf. In der Mehrzahl dieser Fälle werden bei der Sektion Veränderungen im Gebiete des Vorderlappens der Hypophyse gefunden.

Neben einfacher diffuser Atrophie (Bostroem) und schwieliger Atrophie (Simmonds) wurden auch Nekrosen (Merkel) der Hypophyse beobachtet. Eigentümlich ist, daß das Krankheitsbild in der Mehrzahl der Fälle bei Frauen auftritt, und hier besonders im Anschluß an Geburten, die mit Blutverlust einhergehen. Es sind auch Fälle beschrieben, bei denen sich das Krankheitsbild im Anschluß an eine puerperale Sepsis entwickelte. Hier wird eine durch Embolie bedingte Nekrose des Vorderlappens angenommen. Dann spielen auch Infektionskrankheiten ätiologisch eine große Rolle. So kann die Tuberkulose die Hypophyse isoliert befallen oder dort als Teilerscheinung einer generalisierten Tuberkulose auftreten. Ferner kann ätiologisch auch die Lues die Ursache für dieses Krankheitsbild sein. Es können in der Hypophyse Gummen auftreten oder sklerosierende Prozesse, bzw. kann auch der Prozeß von der Schädelbasis auf die Hypophyse übergreifen. Nicht unerwähnt sollen Tumoren der Hypophyse oder in deren Umgebung bleiben. Es ist in der Literatur auch ein Fall bekannt, bei dem sich eine hypophysäre Kachexie im Anschluß an eine Schädelbasisfraktur entwickelte. Bei der Autopsie wurde festgestellt, daß die zerrissene Hypophyse in Narbengewebe umgewandelt war.

Den Ausgang zu dieser Arbeit bildet ein Fall, der sich in der Med. Klinik Freiburg in stationärer Behandlung wegen einer seit 20 Jahren bestehenden hypophysären Kachexie befindet. Die Patientin wurde wegen eines eigentümlichen Hautbefundes der Ambulanz der Univ.-Hautklinik daselbst zur Beurteilung zugeschickt. Sie wies die typischen Erscheinungen der Haut und ihrer Anhangsgebilde, wie wir sie bei der hypophysären Kachexie finden, auf. Außerdem war noch ein eigentümlicher Hautbefund, der sich auf die Dorsalseite der vier Finger (Daumen frei) der linken Hand beschränkte, vorhanden.

In fast allen Fällen, die in der Literatur angegeben worden sind, werden zu den bekanntesten Stigmata der hypophysären Kachexie Hautveränderungen und Veränderungen der Anhangsgebilde des Ektoderms gezählt. Im folgenden werden zum Vergleich zu obigem Falle die bekanntesten Fälle von hypophysärer Kachexie aus der Literatur zusammengestellt. Es werden nur solche Fälle aufgenommen, bei denen die Obduktion oder die spezifische Organtherapie die Diagnose bestätigt haben. Das Hauptgewicht wird hierbei auf den Hautbefund gelegt.

Fall 1: 1914 (Simmonds).

Anamnese: 46jährige Frau. 5 gesunde Kinder. 36 Jahre: Nach dem letzten Wochenbette schwere Puerperaesepsis. Menopause. Aeußerst schwach und arbeitsunfähig. Anfälle von Schwindel und Bewußtlosig-

keit. 44 Jahre: 5 Wochen im Krankenhaus, müder Gesichtsausdruck, zahlreiche Runzeln, graue Haare, fehlende Zähne. Gewicht: 47 kg. Hb. 50 %. Senium praecox (Allardo). Zwei Tage vor dem Tod besinnungslos von neuem ins Krankenhaus eingeliefert.

Befund: Pupillen eng. Lichtrefl. Wa-R. negativ, Temperatur: 36 Grad. Kleiner, langsamer Puls.

Obduktion: Kleine Spitzenschwielen. Splanchnomikrie. H. klein, 0,3 g mit kleinen Capillarlücken, einzelne kleine Zellzüge und minimale runde Drüsenhäufchen erhalten. P. i.: kleine koloidhaltige, mit Flimmerepithel ausgekleidete Cysten. P. i.: Nichts zu erkennen. Alle übrigen Organe o. B.

Epikrise: Hyp. Kachexie, vermutlich durch embolische Nekrose bei Puerperalfieber.

Fall 2. 1914 (Maresch).

Anamnese: 33jährige Frau. 12 Jahre: Menarche. 15—18 Jahre Sistieren der Menses. Entwicklung eines Blähhalses. Schwächezustände, Ohnmachten. Nach Wiedereintritt der Menses Schwinden der Beschwerden. 22 Jahre: Heirat. 23 Jahre: Zwillinge. Versiegen der Milchsekretion, Verlust der Scham- und Achselhaare und eines Teiles der Kopfhaare. Menopause. Zahnkaries. Rückbildung des Blähhalses. In den nächsten Jahren Rückgang der geistigen Fähigkeiten, Depressionen. 29 Jahre: Schwellung der Extremitäten, Gedunsenheit des Gesichtes, von da ab wiederholter Krankenhausaufenthalt.

Befund: Apathisch, ausdrucksloses Gesicht, monotone Sprache, hochgradige Asthenie. Haut blaß, kühl, im Gesicht und an Hand- und Fußrücken myxödematös, Streckseite der Oberschenkel schuppend. Fehlen der Scham- und Achselhaare, Kopfhaare nachgewachsen. Schilddrüse nicht tastbar. Sella tuncica und übriges Skelett o. B. Kleiner, langsamer Puls. Temperatur 35,5—36 Grad. Genitale atrophisch, Uterus pflaumengroß. Ein Tag a. exitrem. ein leichter epileptiformer Anfall, dann Bewußtlosigkeit bis zum Tod.

Obduktion: Leiche in schlechtem Ernährungszustand. Bräunliche, auch konfluierende Pigmentflecke im Gesicht. H. frontal 10 mm, sagital 5 mm. Höhe: 3 mm. Nebennieren auffallend klein. Genitale atrophisch.

Mikroskopischer Befund: Schilddrüse: kleine, durch sehr breite kernarme, bindegewebige Septen voneinander geschiedene Läppchen. Zahlreiche, lymphadenoide Herde mit Keimzentren. An vielen Stellen Plasmazellen. Sehr viele elastische Fasern. Kolloidhaltige Follikel mit niedrigen Zellen und rundliche Parenchyminseln von unscharf begrenzten Zellen. H: P. a.: Kernarmes Bindegewebe. An der Grenze zum

Hinterlappen zwei größere Inseln von Drüsenzellen, sonst nur noch spärliche, kleine, verstreute Gruppen, die vorwiegend aus Hauptzellen, stellenweise aus eosinophilen, ganz selten aus basophilen Zellen bestehen. In der Mitte unten ein Lymphocytenherd mit Plasmazellen. P. i.: o. B.: Von einer Bindegewebsschicht überzogen, sonst normal. In der Nebennierenrinde (1 mm max.) lassen sich die 3 Zonen nur an wenigen Stellen unterscheiden. Keine typische Verlaufrichtung der dünnen Zellbalken. Zellen mit vakuolisiertem Protoplasma. Uterus und Ovarien atrophisch. In der Rinde außerordentlich spärliche Primordialfollikel, in der Tiefe einzelne kleine Follikeleysten.

Epikrise: Multiple Blutdrüsensklerose. Man kann vermuten, daß die durch die Schwangerschaft in erhöhtem Maße in Anspruch genommenen Drüsen erschöpft und irreparabel geschädigt sind und vielleicht einer anderweitigen Noxe zum Opfer fielen. Für die H-Veränderung muß man auch noch die Erklärung von Simmonds — nekrotische Embolie — heranziehen.

Fall 3. 1918 a) Klinisch: Bostroem. A; b) pathologisch-anatomisch: Simmonds).

Anamnese: 47jährige Frau. Keine erhebliche Belastung. Als Kind normal. 23 Jahre: Heirat: 4 Kinder, darunter eine Frühgeburt und ein frühgestorbenes Kind. 30 Jahre: letzte Entbindung. Unterleibsoperation, „Schlaganfall" mit Lähmung der rechten Seite und vorübergehend Sprachverlust. Menopause. Von da an dauernd hinfällig, verrichtet nur leichte Hausarbeit. 36 Jahre: Typhus und Kopfrose, Ausfall der Kopfhaare. In den letzten 3 Jahren zunehmende Schwäche, so daß sie kaum mehr gehen kann. Sie wurde blasser und magerer. Seit der letzten Entbindung soll sie geistig nachgelassen haben. In letzter Zeit Zustände vollkommener Verwirrtheit.

Befund: Sehr gealtert und verfallen aussehende Frau. Gewicht 45 kg. Haut fahlgelblich, trocken. Keine Oedeme. Fettpolster gering. Gesichtsausdruck müde und gleichgültig. Haupthaar kurz und dünn. Fehlen der Augenbrauen, Achsel- und Schamhaare. Zähne des Oberkiefers ausgefallen. Sprache etwas verwaschen. Gleichgültigkeit und Müdigkeit. Neigung zu Hautblutungen. R/R: 110/50, 3,1 Mill. Erythrozyten. Hb. 44 %, 4000 Leukozyten Wa-R. negativ, Türkensattel o. B. Polyurie und Polydipsie.

Verlauf: 5 Ampullen Hypophysin, nach 5 Wochen Besserung mit einer Gewichtszunahme von 2,1 kg entlassen. Zu Hause besser als seit Jahren. Libido sexualis. 1 Monat nach der Entlassung klagte sie plötzlich über Schmerzen im Kreuz und in der rechten Seite, wurde in der Nacht verwirrt und bewußtlos und starb, ohne wieder zu sich gekommen zu sein.

Obduktion: Runzelung der Haut. Splanchnomikrie. Herz 115 g. Milz 70 g. Nebenniere 2 g. Ovarium 2,25 g. H.: 0,225 g. Terminale pneumonische Infiltration, geringe hydropische Ergüsse in Pleura und Perikard.

Mikroskopischer Befund: Alle Organe o. B., bis auf die H. P. a.: minimale, stark veränderte Drüsenreste in der Gegend des Stielansatzes, alles übrige zellarmes, von spärlichen Lymphocytenhaufen durchsetztes Bindegewebe. P. i. und P. p.: o. B.

Epikrise: (Bostroem wie Simmonds): Hypophysäre Kachexie infolge embolisch-nekrotischer Prozesse im H. Vorderlappen.

Fall 4. 1918 (Simmonds).

Anamnese: 35jährige Frau kommt wegen schwerer Pneumonie ins Krankenhaus. Nach wenigen Tagen Exitus. Wa-R. Neg.

Obduktion: Greisenhaftes Aussehen. Runzelung der Haut. Atrophie des Unterkiefers. Fehlen der Scham- und Achselhaare, sowie der Zähne. Speanchnomikrie. Kruppöse Pneumonie beider Unterlappen, akut Nephritis H.: stark verkleinert, 0,29 g.

Mikroskopischer Befund: Endokrine Drüsen o. B. außer kleinen Lymphocytenanhäufungen in der Schilddrüse. H.: P. a. Minimale, stark veränderte Drüsenreste in zellarmen Bindegewebe. P. i. und P. p.: o. B.

Epikrise: Hypophysäre Kachexie.

Fall 5. 1923 (Jakob).

Anamnese: 45jährige Frau, Schwester tuberkulös, 24 Jahre: Heirat, 8 Geburten, 4 Kinder gestorben, 1 Kind Ausschläge, ein anderes keinen Gaumen. Das jüngste lebende Kind entwickelte sich langsam und lernte schwer. Keine Fehlgeburten. 31 Jahre: Scharlach. 35 Jahre: letzter Partus. Danach Schwächezustände und zeitweilige Verwirrtheit. Schlechtes Allgemeinbefinden. Gewichts- und Kräfteabnahme. 40 Jahre: 2 Monate im Krankenhaus. Macies, Achylia gastrica mit Dünndarmkatarrh. Nach Behandlung 4,4 kg. In den nächsten Jahren öfters im Krankenhaus. 4 Wochen vor dem Tode schwere Verwirrtheitszustände. Aufnahme in Hamburg-Friedrichsberg.

Befund: Vollkommene Apathie. Haut sehr blaß, auffallend trocken und schuppend. Fehlen der Scham- und Achselhaare. Gewicht 40 kg. 35 Grad rektal. 50 Pulse. Am folgenden Tage Exitus.

Obduktion: Mittelgroße Leiche in mittlerem Ernährungszustand. Subcutane Fettpolster gut entwickelt. Gehirn 1200 g. H. 0,585 g. Narben an der Lungenspitze, Schilddrüse vermehrtes Bindegewebe, Leber 880 g. Nebennieren links und rechts je 3 g.

Mikroskopischer Befund: H. Kapsel bindegewebig verdickt. P. a. Kernarmes, fibröses Bindegewebe mit kleinen Parenchyminseln, mit auffallend kleinen, nicht eosinophilen plasmaarmen Zellen. P. tub. und Stiel o. B. P. i. Stellenweise narbiges Gewebe, nach vorn zu Kalkkonkremente. P. P. Kern- und Faserreichtum des Gewebes. Schilddrüse bindegewebsreich. Abgeplattetes Follikelpithel, schlecht färbbares, blasses Kolloid, an vielen Stellen lymphocytäre Infiltrate. Ovarien atrophisch und fibrös. P. a.: Meningitis tbc. und an ganz seltenen Stellen Meningoencephalitis tbc. Sonst allgemeine protoplasmatische Gliawucherungen, diffuse uncharakteristische Ganglienzellenveränderungen.

Epikrise: Familie tuberkulöse Belastung. Lues nicht sicher vorhanden. Die Erscheinungen seit der letzten Geburt sind Folgen einer Atrophie des D.-Vorderlappens. Ueber die Menses fehlen die Angaben. Das subcutane Fettpolster bei dieser sonst äußerst reduzierten Frau gut erhalten. Ursache sind entweder embolische Prozesse oder Narbenzustände nach früherer tuberkulöser Erkrankung (Kalkkonkremente). Ursache für die Delirien ist in erster Linie die tuberkulöse Meningitis und Meningo-Encephalitis.

Fall 6. 1923 (Jakob).

Anamnese: 42jährige Frau. Familienanamnese. o. B. 12 Jahre: Gelenkrheumatismus. 21 Jahre: Heirat. 9 Kinder, 3 sind klein gestorben, eins hat angeborene Hüftgelenkerkrankung, eins lungenkrank, vier skrofulös. Keine Fehlgeburten. 33 Jahre: Gelenkrheumatismus, systolisches Geräusch an der Herzspitze. 36 Jahre: 7. Geburt sehr schwer, danach ein Viertel Jahr im Krankenhaus. Magerkeit, sekundäre Anämie. 37 Jahre und 39 Jahre: 8. und 9. Geburt, danach völlige Entkräftigung, 41 Jahre: wegen schlechten Befindens in die Lungenheilstätte, kein spezieller Befund. Trockene, schilfernde Haut. Zähne fehlen. Nach 5jähriger Pause einmalige Menses. Aufnahme ins Krankenhaus Barmbeck: Allgemeine Entkräftigung, Fehlen der Achillessehnenreflexe. Größe 1,58. Gewicht 54 kg. Wa-R. neg. Eigenartiges, in sich gekehrtes Wesen. Wegen Halluzinationen optischer und akustischer Art und Desorientierung nach Friedrichsberg.

Befund: Aeußerst fahle, pergamentartige Haut. Fehlen der Achselhaare, geringe Reste der Schamhaare. Untere Augenlider ödematös. Pupillen entrundet. Lichtreflex gering und verzögert. Reflexe o. B. auch Achillessehnenreflex. Sprache verwaschen und schleppend. Schrift ataktisch und zittrig. Taumelnder Gang. Romberg angedeutet. Deutliche Eosinophilie. Wa-R. neg. Psych. leicht benommen und stumpf. 34,1 Grad rektal.

Verlauf: Knöchelödeme, Ohnmachten.

Obduktion: Senile weibliche Leiche mit gut entwickeltem Fettpolster. Unterschenkelödeme, atrophische Kiefer. H.: klein, auffallend weich. 0,4 g. Nebennieren auffallend dünn, zusammen 13(?) g.

Mikroskopischer Befund: H. stark verdickte Kapsel. P. a. Fibröses Gewebe. in den Randpartien an den normalen Bau erinnernde Strukturen, nirgends mehr normale Drüsenzellen. P. i. stellenweise fibröses Gewebe P. tub. und Stiel o. B. P. p.: starker Gliakern- und Faserreichtum, eine keilförmige bindegewebige Narbe. Schilddrüse: vermehrtes Bindegewebe, kleine Follikel mit plattem Epithel und blassem Kolloid. Ovarien: Bindegewebsvermehrung, Gehirn: in der 3. und 5. Schicht Verödungsherde. Protoplasmatische Gliawucherung, keine Gliafaservermehrung, atypische Gliakerne. Im Nisselbilde so gut wie nirgends normale Ganglienzellen. Intrazelluläre Fibrillen verklumpt und körnig zerfallen. In der Rinde corpuskuläre Einlagerungen.

Epikrise: Fibröse Atrophie des H.-Vorderlappens, die auf eine postpuerperale embolische Nekrose zurückzuführen ist. Die Gehirnveränderungen sind nicht verwandt mit den senilen Involutionsprozessen, eher haben sie Aehnlichkeit mit denen der Addisonschen Krankheit.

Fall 7. 1926 (R e y e).

Anamnese: Frau J. 35 Jahre alt. Aufgenommen 11. August 1924. Früher stets gesund. Seit 1919 verheiratet. Mann gesund. 1909 erster Partus. 1911 zweiter Partus, 1912 und 1913 Abortus im dritten Monat (artefiziell ?), 1914 dritter Partus. 1916 im Mai vierter Partus mit starkem Blutverlust. Fieberfreie Wochenbetten. Kinder gesund. Nach dem letzten Partus 1916, im 28. Lebensjahre traten die Menses nur noch 2 oder dreimal ganz schwach auf, um nach 5 Monaten ganz wegzubleiben. Die Kranke glaubte, zumal sie erheblich stärker wurde, sie sei wieder gravid. Sie ging nach 4 Monaten zur Untersuchung zu einer Hebamme, die ebenfalls eine Schwangerschaft annahm und ihr das damals für Schwangere übliche Milchattest verschrieb. Da die Kranke gar keine Kindsbewegungen fühlte, ließ sie sich nach weiteren 4 Monaten von einem Arzt untersuchen, der zu ihrer Ueberraschung feststellte, daß gar keine Schwangerschaft vorlag. In der nächsten Zeit verschlechterte sich der Gesundheitszustand der Kranken. Sie wurde phlegmatischer, langsamer, gleichgültiger, zeigte weniger Interesse für Haushalt und Familie. Das Denken fiel ihr schwer. Die Libido sexualis verlor sie völlig. Allmählich fielen die Augenbrauen, die Achsel- und Schamhaare und Zähne aus, sodaß sie damals viel beim Zahnarzt war, während sie früher nie mit ihren Zähnen

etwas zu tun hatte. Der Arzt glaubte, es handle sich um eine Kriegserscheinung. Seitdem hat sich der Zustand immer mehr verschlechtert. Kein Arzt wußte mit dem Zustand etwas anzufangen. Besonders im Winter fühlte sich die Kranke matt und kraftlos. Sie konnte unendlich viel schlafen, fror immer, schwitzte nie. Das Sprechen fiel ihr schwer, es kam sich selbst so vor, als wenn sie oft wie eine Betrunkene lalle. Niemals Kopfschmerzen. Kein besonderes starkes Durstgefühl. Keine vermehrte Urinausscheidung. Nach Angaben des Ehemannes ist die Kranke zu keiner Tätigkeit fähig; sie liegt oder sitzt untätig herum, zeigt keinerlei Initiative, während sie früher eine interessierte, regsame und umsichtige Frau gewesen sein soll.

Status am 11. August 1924. Kräftig gebaute, 1,66 m große Frau mit mäßig reichlichem Fettpolster. Gewicht 67,5 kg. Blasses Aussehen. Gedunsenes Gesicht. Keine Oedeme. Kopfhaare reichlich. Augenbrauen fehlen, die Haut ist sehr trocken, etwas glänzend, an manchen Stellen fein schuppend. Die Mimik ist sehr gering. Im Sprechen und Bewegen ist die Kranke äußerst langsam und schwerfällig. In psychischer Hinsicht macht sie einen sehr stumpfen und phlegmatischen Eindruck. Augenbefund normal, insbesondere keine Einengung des Gesichtsfeldes. Gebiß äußerst defekt. Am Hals und in der Schultergegend keine besondere Anschwellung. Keine Vergrößerung der Schilddrüse. Achselhaare fehlen völlig. Brustdrüsengewebe spärlich. Herz und Lungen o. B. Blutdruck niedrig. R. R. 92/70 mm. Bauchorgane o. B. Reflexe in normaler Weise auslösbar. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Paresen. Die Schamhaare fehlen völlig. Die äußeren Genitalien sind atrophisch. Vagina eng. Uterus und Ovarien sind sehr klein und hart. Blutstatus: Hämoglobin 75 %, Erythrocyten 4,2 Millionen, Leukocyten 7 600. Eos. 12 %, sonst normales Blutbild. Im Stuhl keine Wurmeier. Röntgenbild der Schädelbasis normal. Gaswechselbestimmung ergibt eine Verminderung des Grundumsatzes um 34,7 %. Der Wasser- und Konzentrationsversuch zeigt eine starke Verminderung der Ausscheidung bei normaler Konzentration. Die Blutuntersuchung nach Abderhalden ergibt nichts Besonderes. Wassermann neg.

Am 18. August 1925 wurde die Kranke aus der Beobachtung entlassen mit der Verordnung von täglich einer Injektion von 1 ccm Praephyson subcutan und 3 mal täglich eine Tablette Praephyson per os.

Schon wenige Wochen später macht der Ehemann die Mitteilung, daß unter der vorgeschriebenen Behandlung sich Wesen, Aussehen und Beweglichkeit ganz erheblich gebessert hätten. Am 10. November 24, also nach einem viertel Jahr erschien die Kranke zur Nachunter-

suchung. Bei der ersten Betrachtung fiel auf, daß die Kranke viel schlanker geworden war, sie wog noch 61,5 kg, hatte also 12 Pfund abgenommen. Das gedunsene Gesicht ist verschwunden, Achselhaare und Augenbrauen deutlich vermehrt. Die glänzende, trockene Hautbeschaffenheit ist weg. Besonders auffallend ist der Umschwung in psychischer Beziehung. Die Kranke ist lebhaft, interessiert, macht präzise und schnelle Angaben. Die Sprache ist normal, nicht mehr verlangsamt. Die Stimme kräftig, die Mimik lebhaft. Alle Bewegungen werden rasch ausgeführt. Keine besondere Kälteempfindlichkeit mehr. Kein vermehrtes Schlafbedürfnis. Der Blutdruck ist auf 110/65 gesteigen. Die Eosinophilie beträgt noch 13 %. Die Verminderung des Grundumsatzes ist von 34,7 auf 4,5 % zurückgegangen. Beim Wasserversuch hat sich die Ausscheidung bedeutend gebessert. Menses sind nicht aufgetreten. Die Kranke selbst fühlt sich als ein ganz anderer Mensch. Jede geistige und körperliche Arbeit falle ihr wieder leicht. Sie könnte stundenlang ohne Ermüdung gehen; das Sprechen mache ihr keine Mühe mehr, seit Jahren habe sie in den letzten Wochen zuerst wieder geschwitzt. Seit November 1924 hat die Kranke noch zweimal wöchentlich eine Spritze und täglich 3mal eine Tablette Praephyson erhalten. Im Juni 1925 schrieb mir die Kranke, daß es ihr wieder ausgezeichnet gehe, allerdings sei es ihr im Februar 1925, als sie auf Anraten ihres Arztes einmal 2 oder 3 Wochen mit der von mir verordneten Behandlung ausgesetzt habe, sofort schlechter gegangen. Als sie aber wieder das Praephyson genommen habe, habe sie sich rasch wieder erholt.

Aus den aufgezählten Fällen geht hervor, daß im Verlauf der hypophysären Kachexie auch Veränderungen von Seiten des Ektoderms und der Anhangsgebilde der Haut aufzutreten pflegen. Der Fall, der den Ausgang zu dieser Arbeit bildet, scheint uns deshalb wichtig veröffentlicht zu werden, weil neben den typischen Hauterscheinungen der hypophysären Kachexie auch noch ein eigentümlicher bisher unbekannter Hautbefund an der Dorsalseite der vier Finger der linken Hand vorhanden war.

P. H. 44 Jahre alt. (12. 6. 32).

Familienanamnese: Mutter mit 45 Jahren an Apoplexie gestorben, Vater im hohen Alter gestorben, Ursache unbekannt, 1 Schwester hat Basedow, 1 Vetter perniciöse Anämie, 1 Stiefbruder des Vaters hat spinale Muskelatrophie. Pat. hatte einen Sohn, der jetzt gesund ist und früher an hochgradiger Rachitis litt. Pat. hat sonst keine Geburten gehabt, auch keine Fehlgeburt.

Eigene Anamnese: Als Säugling habe sie Milch, alle Fette usw. erbrochen, ihre Hauptnahrung habe bestanden aus viel Obst, Gemüse, Eier, Fleisch und Butterbroten. An Kinderkrankheiten sind bekannt:

Masern, Diphtherie, Keuchhusten. Mit 12 Jahren Menarche, Dysmenorrhoen, Nesselsucht. Mit 18 Jahren acute Appendicitis. Einige Wochen später Rückfall mit Durchbruch. Am 7. Tag post operationem Rippenfellentzündung. (10 Wochen Krankenlager.) Juni 1912 Brechdurchfall mit hohem Fieber, Herzklopfen und Schüttelfrost. Auf Diät vorübergehende Besserung. Nach 5 Tagen Rückfall. Diagnose: akuter Magen-Darmkatarrh (Prof. Lehmann-Heidelberg). Ernährt mit Kußmaul'scher Grütze durch Magenschlauch. Sofortiges starkes Erbrechen mit dauerndem Brechreiz und ständiger Gewichtsabnahme. Sommer 1913: chronischer Magen-Darmkatarrh mit Tagesalbuminurie. Nach 10wöchentlicher Behandlung wesentliche Besserung. Infolge einer Schwangerschaft Ende 1913 erneute Verschlechterung mit starker Gewichtsabnahme. Bei der Geburt sekundäre Wehenschwäche. Im Wochenbett doppelseitige Rippenfellentzündung. In beiden Beinen Venenentzündung. Herbst 1915: Prof. v. Noorden stellt die Diagnose: Versagen der Drüsen mit innerer Sekretion. In 13 Wochen 12 Pfund Gewichtsabnahme. September 1921 Magenoperation (Ulcus am Pylorus, starke Atrophie der Magenschleimhaut, Anlegen einer Anastomose.) Vorübergehende Besserung bei strenger Diät. Sommer 1924 bringt schwere Lungen- und Rippenfellentzündung mit erneutem Rückfall. Winter 1925 zum ersten Mal stärkere Herzbeschwerden mit Wasser in den Beinen (Quecksilberspritzen, Dauerbandage, Erholungsaufenthalt in Bad Nauheim ohne Kur), Erguß in die Bauchhöhle. Nach fünfmonatlichem Krankenlager Besserung und fast völliger Rückgang der Oedeme. Herbst 1926 Bluterguß im Rippenfell, Abszeß am Knie. Kur in Bad Münster am Stein bringt vorübergehende Besserung, Herbst 1926 wird zum ersten Mal die Diagnose gestellt:

Simmond'sche Erkrankung. Behandlung mit Praephysontabletten, Ovalialhormone und Spasmopurin. Vorübergehende Besserung, aber doch dauerndes Fortschreiten des Prozesses und immer stärkere Gewichtsabnahme. 1931 kann die Patientin nur noch mit starken Beschwerden und unter Zuhilfenahme von Stöcken gehen. Im Sommer 1931 erneute Verschlechterung des Zustandes und dauernde Bettlägerigkeit. In den letzten Wochen erneutes Auftreten stärkerer Oedeme in beiden Beinen, in den letzten Tagen auch Aszites.

Befund: 34 kg schwere, kleine, blaß aussehende Frau, deren Fettpolster und deren Muskulatur fast völlig geschwunden sind. Haut und Schleimhäute sind schlecht durchblutet.

Kopf: Winkelgesicht, die Augen liegen tief, ausgeprägte Nasolabialfalten und flaumige Behaarung des Gesichtes.

Mund: Die Mundschleimhaut ist mäßig durchblutet.

Gebiß: Prothese, die Zähne sind vor 10 Jahren gezogen worden.

Zunge: Nicht belegt, lymphatischer Rachenring frei.

Hals: Unterkieferwinkeldrüsen nicht vergrößert. Schilddrüse klein, von regelrechter Konsistenz.

Thorax: Vorn schmal und kyphotisch verkrümmt. Schultern hängend.

Wirbelsäule: hochgradige Kyphose der oberen Brustwirbelsäule, die Supra- und Intraklavikulargruppen sind tief eingesunken. Der epigastriche Winkel ist spitz. Die Thoraxexkursionen sind beiderseits gleich.

Lunge: Grenzen: Vorn 5. Rippe, hinten 9. Rippe bwd. Gute Verschieblichkeit beiderseits, Klopfschall regelrecht. Atemgeräusch vesikulär, keine Nebengeräusche.

Röntgenbefund der Lunge: Thoraxverwachsungen in den basalen Teilen der linken Lunge. Geringe Schrumpfung daselbst. Seitliche Zwerchfellpleuraverwachsungen, feine peribronchiale und perivaskuläre Verdichtungen innerhalb beider Lungen.

Herz: Grenzen an normaler Stelle, Spitzenstoß im 5. I. K. An der Spitze leises systolisches Geräusch hörbar. Töne sonst rein, Aktion regelmäßig, Puls gut gefüllt, regelrecht. R. R. 90 zu 60.

Abdomen: Haut in Falten abhebbar, kein Fettpolster, Oberbauch tief eingesunken, etwas Meteorismus, die Bauchdecken sind weich und gut eindrückbar. Oberhalb des Nabels ist eine gutgeheilte und nicht druckempfindliche Laparatomienarbe.

Leber: Ueberragt den unteren Rippenrand um drei Querfinger. Gallenblase nicht palpapel. Milz nicht palpapel, Nierengegend o. B. Genitale o. B.

Nervensystem: Keinerlei Abweichung vom Normalen.

Knochensystem: Röntgenbefund, Oberarm und Oberschenkel: Die Aufnahmen des rechten Oberarms und Oberschenkels zeigen nur andeutungsweise noch Knochenstruktur. Die eigentliche feine Fältchenzeichnung ist vollkommen verloren gegangen, es finden sich nur an einzelnen Stellen etwas streifige Verdichtungen, im Radius und in der Ulna ist so gut wie keine Knochenzeichnung mehr erkennbar, nur an der Epiphyse befinden sich ganz feine Streifenbildungen. Zusammenfassung: Hochgradige Osteoporose der gesamten Knochen.

Sternum: Röntgenbefund. Die Rippen und beide Clavikeln zeigen eine auffallend dünne Knochenstruktur (Atrophie). An der Epiphyse der rechten Clavikula ist die untere Begrenzung etwas unscharf; man sieht deutlich kleine und kleinste Aufhellungen cystischer Natur. Das Manubrium sterni ist nicht genau zu erkennen, da es eine auffallend dünne Knochenstruktur zeigt und von der Wirbelsäule und den Aortenschatten überlagert ist.

Wa. R. negativ, Blutzucker 76 mg %, Urin: spezifisches Gewicht 1005, Albumen negativ, Saccharum negativ, Urobilin negativ, Urobilogen negativ. Sediment: Leukocyten vermehrt, einige Erythrocyten, Zylinderepithelien, Blutsenkung: 6 mm Westergreen.

Hautbefund: An Unterschenkel und Füßen, sowie auch vereinzelt am ganzen Körper ausgedehnte, trocken, schuppende Herde, Kopfhaar trocken, Schamhaare und Achselhaare geschwunden, Finger- und Zehennägel sind brüchig und von winzigen Schüppchen bedeckt.

Hände: Die Finger- und Innenhandmuskulatur ist sehr atrophisch. Die Haut sämtlicher Finger ist sehr dünn und weist Schrundenbildung auf. Die Haut im Bereich der 4 Finger der linken Hand (Daumen ausgeschlossen) ist leicht atrophisch, gespannt, es bestehen jedoch keinerlei Oedeme. Die Dorsalseite dieser Finger bis in die Mitte der Interdigitalräume übergehend ist bläulich-rot verfärbt. Die Verfärbung setzt sich gegen die atrophische Haut der Plantarseite der Finger stark ab. In dem geröteten Gebiet keine nennenswerte Infiltrierung.

Im Jahre 1913 kam es im Anschluß an eine Schwangerschaft und einer post partum aufgetretenen doppelseitigen Thrombophlebitis beider Beine zu einer stetigen Gewichtsabnahme, die trotz verschiedener Ernährungs- und Erholungskuren unaufhaltsam fortschritt. Bis zum Jahre 1932 wurde eine Gewichtsabnahme von rund 70 Pfund konstatiert. Aeußere Einflüsse, psychische Erschütterungen und interkurrente Erkrankungen gingen meist den Gewichtsstürzen voraus. Jetzt befindet sich Patientin in einem schwer reduzierten Ernährungszustand, das Fettpolster ist völlig geschwunden, und es besteht eine hochgradige Atrophie der gesamten Muskulatur. Die Schleimhäute sind schlecht durchblutet, Scham- und Achselhaare ausgefallen, die Haut trocken und schuppend, die Finger- und Zehennägel brüchig. Als charakteristisches Symptom kommt weiterhin hinzu das schlechte Gebiß. Knochenbrüchigkeit, Osteoporese der Kiefer und das greisenhafte Aussehen des Gesichtes. Es besteht weiterhin eine Ptosis der Abdominalorgane, die auf Splanchnomikrie hinweist. Als Folge hiervon besteht eine chronische Obstipation. Für die Diagnose hypophysäre Kachexie spricht ferner die Tatsache, daß auf Praephyson, einem Vorderlappenpräparat, eine vorübergehende Besserung des Allgemeinzustandes erzielt wurde, wie überhaupt Anamnese und Verlauf der Erkrankung an der Diagnose wohl keinen Zweifel lassen.

Man kann hinsichtlich der Entstehung annehmen, daß Teile des Vorderlappens der Hypophyse im Anschluß an die Geburt, infolge der damals aufgetretenen doppelseitigen Thrombophlebitis beider Beine, Opfer einer Embolie geworden sind. Störungen des Stoffwechsels des Vorderlappens, sowie der hormonalen Tätigkeit desselben.

zogen auch gleichzeitig Störungen der ovariellen Funktion nach sich. Das Genitale wurde atrophisch. Welche andere endokrine Drüsen sonst noch in ihrer Funktion geschädigt sind, läßt sich nicht feststellen.

Bisher nicht beschrieben ist die Hautaffektion, die klinisch eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Lupus erythematodes bzw. chronischer Erfrierung hat. In der Literatur werden referierend pernionenähnliche Hautveränderungen der akralen Körperteile bei pathologischen Veränderungen des Hypophysenvorderlappens angegeben, ohne daß es uns jedoch gelungen wäre, die Quellen für derartige Fälle zu finden. (Hirsch: Handbuch der inneren Sekretion.)

Vielleicht gehört hierzu ein von der Innsbrucker Hautklinik veröffentlichter Fall von Thalliumvergiftung. Charakteristisch ist bekanntlich für diese Vergiftung vollständiger Haarausfall mit Ausnahme des medialen Teiles der Augenbrauen. Dieser Fall wies Hauterscheinungen auf, die in der Literatur noch nicht angegeben worden sind:

„Gleichzeitig mit dem Einsetzen des universellen Haarausfalles traten am Rücken aller Endglieder der Finger, zum Teil auf die seitlichen Partien hinziehend und auf die Fingerbeere übergehend, scharf begrenzte, lebhaft rote Erytheme auf; die Haut an diesen Stellen war prall gespannt, etwas erhaben. Am Nagelwall, an der Grenze der Nagelplatte deutlich in Erscheinung tretende Schuppung. Die Nagelplatte war unverändert. Linsen- bis groschengroße, ebenfalls scharf begrenzte Erytheme mit einer Schwellung der Haut fanden sich am Dorsum aller proximalen Interphalanggelenke der Hände; nach einigen Tagen verfärbten sie sich blaurot, die Haut wurde in diesem Bereiche trocken und schuppte, an den Füßen fehlten solche Erscheinungen."

Man nimmt an, daß das Thallum nicht peripher, sondern an zentralen Stellen auf dem Wege über das endokrine System zur Wirkung kommt, ohne daß es bisher gelungen wäre, auf dem Weg über das endokrine System im Experiment solche Störungen des endokrinen Ringes nachzuweisen. Es liegt auch bei der Thallium-Vergiftung bei Betrachtung des klinischen Bildes die Vermutung nahe, daß hier von den endokrinen Drüsen die Hypophyse, insbesondere der Hypophsenvorderlappen, in ihrer Funktion geschädigt werden. Denn, sowohl bei der Thallium-Vergiftung, als auch bei dem referierten Fall von hypophysärer Kachexie, haben wir ähnliche klinische Bilder an der Dorsalseite der Finger.

Zusammenfassung.

Es wird ein Fall von hypophysärer Kachexie beschrieben, im Verlauf dessen es neben den typischen Erscheinungen dieser Krankheit zu einer eigentümlichen Hautaffektion der Dorsalseite der vier Finger der linken Hand gekommen ist.

Diese Hautveränderungen haben eine gewisse Aehnlichkeit mit denen des Lupus erythematodes bzw. mit chronischen Erfrierungen.

Literatur.

Bergmann, G. v. u. R. Staehllin: Handbuch der inneren Med., 4. Bd., 2. Teil.

Buschke, A. u. B. Peiser: Die biologischen Wirkungen und die praktische Bedeutung des Thallismus. Erg. Path. 1931, 25, 1.

Gans, O.: Ueber die Beziehungen von Hautveränderungen zu den Störungen der endokrinen Drüsen. Z.-Bl. für Haut- und Geschlechtskrankheiten, sowie deren Grenzgebiete. Bd. 12, Heft 1.

Graubner, W.: Die hypophysäre Kachexie (Simmonds'sche Krankheit). Zeitschr. für klin. Med. Bd. 101, 1925.

Hammarsten, O.: Lehrbuch der physl. Chemie.

Hegler, C.: Hypophysäre Erkrankungen. Neue Deutsche Klinik, Bd. 5.

Hirsch, M.: Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1—3, 2. Teil.

Janssen, S. u. A. Loeser: Hypophysenvorderlappen und Schilddrüse. Kli. Wo. 1931, Bd. 44.

Dieselben: Die perorale Wirksamkeit des Hypophysenvorderlappens. Kli. Wo. 1931, Bd. 14.

Krantz, W.: Einführung in die Dermatologie.

Lichtwitz, L.: Klinische Chemie.

Loeser, A.: Der Einfluß des Hypophysenvorderlappens auf den Jodgehalt d. Schilddrüse. Kli. Wo. 1931, Bd. 10.

Meyer u. Gottlieb: Experimentelle Pharmokologie.

Philadelphy, A.: Zur Kenntnis der Hautschädigungen durch Thallium. Dermat. Wchschr., Bd. 98, Nr. 3.

Reye: Das klin. Bild der Simmonds'schen Krankheit (hypophysäre Kachexie) in ihrem Anfangsstadium und ihre Behandlung. Mchn. med. Wchschr. 1926, I, Seite 902.

Strandberg, J.: Haut und innere Sekretion. Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten III.

Stuber, B.: Klin. Physiologie.

Stümpke, G.: Hautkrankheiten und endokrines System.

Trendelenburg, P.: Die Hormone, Ihre Physiologie und Pharmakologie, Bd. 1.

Veiel, F.: Lupus erythematodes. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. X. Teil.

Veil, W. H.: Die Klinik der Hypophysenkrankheiten. M. M. W. 1935 Nr. 1, S. 5.

im Ovar sind Gegenerationserscheinungen vorhanden. Es ist anzunen-

Lebenslauf.

Geboren am 17. Juli 1908 zu Offenbach a. Main als Sohn des Direktors Wilhelm Koch und seiner Frau Luise, geb. Eidemüller, trat ich Ostern 1914 in die Vorschule daselbst ein und absolvierte dann das Gymnasium zu Offenbach. Im Jahre 1926 bestand ich die Reifeprüfung. Ich widmete mich dem Studium der Medizin, verbrachte meine vorklinischen Semester in Gießen und legte dort im Jahre 1929 das medizinische Vorexamen ab. Meine Studien führten mich dann nach Frankfurt am Main, und Innsbruck. Im Jahre 1932 bestand ich mein medizinisches Staatsexamen zu Frankfurt a. Main. Mein praktisches Jahr verbrachte ich an den Städt. Krankenanstalten Mannheim (Prof. Kißling) und in Frankfurt a. Main im Hospital zum Heil. Geist (Sanitätsrat Dr. Amberger). Ich war dann als Volontärassistent an der Univ.-Hautklinik Frankfurt tätig und bin zur Zeit Assistent an der Univ.-Hautklinik Münster, nachdem ich ein Jahr Assistent der Universitäts-Hautklinik Freiburg war.